Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

an der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Richard Sieskind

aus **Berlin.**

Heidelberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1908.

Dekan: Herr **Geh. Hofrat Dr. v. Krehl.**

Referent: Herr **Geh. Hofrat Dr. Fleiner.**

Dem Andenken

meines

unvergesslichen Vaters.

v. Bergmann hat in seinem Werk über die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten den Satz aufgestellt, dass die Hirnchirurgie im wesentlichen eine Chirurgie der Centralwindungen sei und bleiben müsse. Dieser Satz ist längst überwunden. Heute wissen wir, dass es mit gutem Erfolge gelingt, auch andere Regionen des Gehirns chirurgisch in Angriff zu nehmen, vor allem ist es neuerdings möglich gewesen, Geschwülste der hinteren Schädelgrube, und unter diesen besonders die für einen chirurgischen Eingriff ziemlich günstig gelegenen Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels, zu entfernen. Dass man sich aber dazu entschloss, in dieser durch die Nähe der Medulla oblongata mit ihren vielen wichtigen Lebenscentren gefährdeten Gegend zu operieren, ist wohl den neueren Kenntnissen über die Physiologie des Kleinhirnes und des Hirnstammes, speziell aber der in der letzten Zeit hochgradig verfeinerten neurologischen Diagnostik zu danken. Während Gall noch das Kleinhirn mit einem geradezu abenteuerlichen Nimbus umgab und es mit dem Geschlechtssinn in Beziehung brachte, während vor Fritsch und Hitzig noch die Lehre von der funktionellen Gleichwertigkeit nicht nur der Grosshirn- sondern auch der Kleinhirnrinde alle Forscher beherrschte, haben uns neuere Untersuchungen von Flourens, Ferrier, Bickel, Lewandowsky, vor allem aber von Luciani gezeigt, dass das Kleinhirn ein Organ ist, welches die Regulierung der Sinneseindrücke, zumal der Haut und des Muskelapparates vornimmt, und welches mit der Erhaltung des Körpergleichgewichtes in verschiedenen Körperlagen und Stellungen, insbesondere bei der Ortsveränderung zu tun hat. Dass diese Funktion des Kleinhirns, welches man auch

ganz treffend als Reflexapparat für die Stabilität und Lokomotion des Körpers bezeichnet hat, eine ziemlich komplizierte und heute noch nicht in allen Punkten geklärte ist, leuchtet ohne weiteres ein. Wichtig namentlich für die neurologische Lokaldiagnose ist es gewesen, dass man die mannigfachen Beziehungen des Kleinhirns zu anderen Teilen des Cerebrospinalsystems erkannte. Dass vom Rückenmark zum Kleinhirn Bahnen führten, wusste man schon längst (Kleinhirnseitenstrangbahn, Gower'sches Bündel), dass es aber auch verschiedene vom Kleinhirn zum Rückenmark absteigende sogenannte cerebellifugale Bahnen[1]) gibt, ist erst eine Errungenschaft moderner Forschung. Auch der Nachweis einer Verbindung des Kleinhirns mit dem Deiter'schen Kern, welche dem Kleinhirn cerebellifugale Beziehungen zu den Augenmuskelkernen ermöglicht, ist für die Neuropathologie von Bedeutung gewesen. Ferner hat man feststellen können, dass vom N. vestibularis Fasern in den eben erwähnten Deiter'schen Kern und von dort Verbindungen zum Dachkern aufwärts zur Cerebellarrinde führen; damit ist also der Zusammenhang zwischen Labyrinth und Kleinhirn erklärt. Endlich hat Lewandowsky jüngst gezeigt, dass das Kleinhirn in den Associationskreis der Grosshirnrinde eingeschaltet ist. Alle diese Tatsachen, die ich natürlich nur flüchtig gestreift habe, beweisen, dass das Kleinhirn seine Aufgabe als statischer Apparat nur erfüllen kann, wenn ihm cerebellipetale Erregungen zuströmen, die aus dem Rückenmark, aus den peripheren Nerven (Haut, Muskel, Knochen, Gelenke), aus dem Labyrinth (N. vestibularis) und aus dem Grosshirn stammen.

Wenn nun auch alle diese physiologischen Untersuchungen für eine genauere topische Diagnostik der Krankheiten des Kleinhirns, speziell der Tumoren, fruchtbringend gewesen sind, so erwachsen doch dem Neurologen grade

1) Senator hat angenommen, dass es sich bei der hereditären Friedreich'schen Ataxie (der Hérédo-ataxie cérébelleuse von Marie) um eine vom Kleinhirn ihren Ursprung nehmende und von dort absteigende Degeneration eben jener Bahnen handelt.

beim Kleinhirn verschiedene Schwierigkeiten. Viele Erscheinungen nämlich, die bei lokalen Kleinhirnerkrankungen zu Tage treten, verdanken ihreu Ursprung weniger dem Ausfall der eigentlichen Kleinhirnmechanik, als dem Umstande, dass durch den akuten Ausfall dieses Organes die dem Kleinhirn benachbarten Hirnteile, wie Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn, vorübergehend ausser Funktion gesetzt werden. Andererseits beobachtet man aber, dass grade recht gewaltige Kleinhirndefekte, wenn keine pathologischen Komplikationen vorhanden sind, nur wenig auffällige Ausfallserscheinungen darbieten, ja sogar durch kompensatorisches Eintreten anderer Hirnteile sich vollständig wieder zurückbilden können. Eine dritte Schwierigkeit besteht darin, dass bei dem fehlenden Parallelismus zwischen Experiment und Klinik die Bewertung physiologischer Untersuchungen recht erheblich eingeschränkt wird. Trotz dieser eben genannten Schwierigkeiten ist es aber der Neurologie vergönnt gewesen, auf dem Gebiete der Kleinhirntumoren namentlich im Laufe der letzten 10 Jahre ausserordentliche Fortschritte zu machen. Während die Tumoren der hinteren Schädelgrube früher differentiell diagnostisch nicht mehr zerlegt werden konnten, ist es heute bereits möglich, ganz bestimmte klinische Bilder zu zeichnen. Nach Ziehen sind dies nach dem heutigen Stande der Forschung folgende:

1. Die Tumoren des Kleinhirns selbst,
2. die intrapontinen Tumoren (meist Tuberkel oder Gliome),
3. die Tumoren des Felsenbeines (Cholesteatome),
4. die Tumoren des Trigeminusaustrittgebietes,
5. die Tumoren des Acusticusaustrittgebietes oder die Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel.

Speziell den letztgenannten Tumoren wendet sich eben wegen der Frage ihrer Operabilität ganz besonders das Interesse zu und sie will ich deshalb im Anschluss an einen mir gütigst von Professor Oppenheim überlassenen Fall besprechen. Bevor ich aber zu dem Fall selbst übergehe, muss ich ganz kurz die Symptomatologie der Tumoren

im Kleinhirnbrückenwinkel skizzieren, um daran anknüpfend Differentialdiagnose, Aetiologie, Vorkommen, Verlauf und Ausgang, histologische Struktur, die Berechtigung zur Operation, das Operationsverfahren selbst, die Casuistik der bisher operierten Fälle zu erörtern.

Die Lage der Tumoren des Acusticusaustrittgebietes oder, wie wir sie besser nennen, der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel — gewöhnlich gräbt sich der vordere Pol der Tumoren tief in die seitliche Brückensubstanz, der hintere in den Flocculus und die Tonsillargegend des Kleinhirns — bringt es mit sich, dass wir bei denselben sowohl Symptome vonseiten des Kleinhirns als auch Ponssymptome finden. Durch Kompression und Verdrängung kommt es natürlich auch zu der Beteiligung anderer Hirnteile, so z. B. des Mittelhirns, der Medulla oblongata und der Hirnnerven.

Die **Allgemeinsymptome** der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel stimmen fast ganz mit denjenigen der intracerebellaren Tumoren überein. Wie bei den Hirntumoren überhaupt wird das ganze Krankheitsbild beherrscht von dem **Hirndruck**, welcher ja leicht verständlich ist, wenn man bedenkt, dass die durch den Tumor im Schädel hervorgerufene Raumbeengung zu einer Steigerung des Innendruckes im Schädel und zu einer starken Spannung der Hirnflüssigkeit führen muss. Auch darf man nicht vergessen, dass der in den Ventrikeln entstehende Hydrops (Hydrocephalus internus) gerade bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube durch Verlegung des Aquaeductus Sylvii einen sehr hohen Grad erreichen kann. Als eine Aeusserung des Hirndruckes auf den Sehnerven können wir die bei den in Frage stehenden Tumoren fast nie fehlende **Stauungspapille** auffassen (Schmidt-Manz'sche Theorie), wenn wir dieselbe nicht etwa, wie das in neuerer Zeit geschehen ist, mit einer von dem Tumor ausgehenden Toxinwirkung erklären wollen (Leber, Deutschmann). — Der **Kopfschmerz** ist eine sehr häufige Erscheinung, wenn wir auch in dem Sitz desselben keinen sicheren Anhaltspunkt für den Sitz des Tumors haben. Häufig finden

wir Hinterhauptsschmerzen oft auf der Seite des Tumors, oft aber auch diffus am ganzen Occiput. Vereinzelt wird auch der Schmerz als Stirnkopfschmerz empfunden; in letzterem Falle wird mehrfach von Kopfschmerzen der contralateralen Seite berichtet. Der Charakter des meist intensiven Schmerzes ist nicht konstant, sondern intermittierend. Wohl immer kombiniert sich mit dem Kopfschmerz ausgesprochener Schwindel. Die Annahme, dass der Kleinhirnschwindel auf eine Läsion des Vestibularnerven und seiner Fortsetzung im Kleinhirn zu beziehen sei, macht dieses Symptom speziell für die Acusticustumoren nicht nur als Allgemein-, sondern auch Lokalsymptom verwertbar. Auffallend ist, dass die Schwindelerscheinungen bei der stets vorhandenen Vestibularläsion nicht sehr stark hervortreten. Dies erklärt sich nach Hartmann dadurch, dass die einseitig gestörte Gleichgewichtsfunktion von der anderen Seite und von anderen Hirnteilen allmählich übernommen wird. Von Interesse ist, dass man in neuerer Zeit versucht hat, aus dem Charakter des cerebellaren Drehschwindels einen Schluss auf den Sitz des Tumors zu ziehen. Stewart hat behauptet, dass bei einseitigen Läsionen des Kleinhirns die Gegenstände sich sowohl bei intracerebellarem wie extracerebellarem Sitz der Erkrankung von der Seite der Erkrankung nach der gesunden Seite drehen, während die scheinbare Bewegung des eigenen Körpers bei extracerebellaren Erkrankungen von der gesunden nach der kranken Seite, umgekehrt wie die Objekte der Aussenwelt, bei intracerebellaren in der entgegengesetzten Richtung, also ebenso wie die scheinbare Bewegung der Gegenstände stattfände. Wenn auch vielfach die Richtigkeit dieser Angaben von Stewart nicht bestritten werden kann, so wird doch ihr diagnostischer Wert ganz erheblich herabgemindert dadurch, dass die Beobachtung des Schwindels eine ausserordentlich genaue und sehr schwierige Selbstbeobachtung vonseiten des Patienten erfordert. Ueber die Aehnlichkeit des cerebellaren Schwindels mit dem Menière-Schwindel werde ich noch an anderer Stelle berichten. — Ein weiteres bei

Acusticustumoren vorkommendes, aber, wie unser Fall dartun wird, durchaus nicht immer vorhandenes Allgemeinsymptom ist das **Erbrechen**. Es soll bei Acusticustumoren meist später als bei reinen Kleinhirngeschwülsten einsetzen. Das Erbrechen beruht auf einer Reizung des Brechcentrums in der Medulla oblongata und darf wohl mit Recht für eine Fernwirkung des Tumors auf den Bulbus gehalten werden.

Andere **Fernwirkungen**, die wir ebenfalls zu den Allgemeinsymptomen rechnen dürfen, sind: **Puls-** und **Respirationsstörungen, Konvulsionen, psychische Störungen**. Während in den Anfangsstadien die durch eine Reizung des Vaguscentrums verursachte Pulsverlangsamung besonders auffällt, geht im vorgeschrittenen und besonders auch im terminalen Stadium die Reizung des genannten Centrums in eine mit Pulsbeschleunigung einhergehende Lähmung über. Das Biot'sche resp. Cheyne-Stoke'sche Atmen tritt ebenfalls erst sub finem vitae ein. Konvulsionen nach Art der epileptiformen Krämpfe werden in einer Reihe von Fällen beobachtet und sind wohl auf eine durch den Hirndruck hervorgerufene Erregung der motorischen Zone im Grosshirn zu beziehen. Psychische Störungen bei Acusticustumoren hat Schuster näher beschrieben; sie tragen meist ein wenig charakteristisches Gepräge: Denkhemmung, Schwerbesinnlichkeit, Mangel an Initiative spielen eine besondere Rolle. Meistens fehlen die psychischen Symptome ganz bis zum Schluss, wo sich Bonommenheit des Sensoriums einstellt. **Nackenstarre** resp. **Opisthotonus**, die bei Kleinhirntumoren vorhanden sein aber auch fehlen können, vervollständigen das Bild der Allgemeinsymptome.

In der Gruppe der **Lokal-** oder **Herdsymptome** steht ein Symptom im Vordergrund, mit dem das ganze Krankheitsbild der Tumoren im Acusticusaustrittgebiet steht und fällt, ich meine die **Hörstörung**. Wie wichtig dieses Symptom ist, geht schon daraus hervor, dass es meist vor den eigentlichen Kleinhirnsymptomen auftritt und somit den Wert eines Frühsymptoms beansprucht. Der Charakter

der Hörstörung ist eine centrale Taubheit, zu deren Erkennung Bezold folgende Grundsätze gegeben hat:

1. Starke Herabsetzung des Gehörs für Flüstersprache.
2. Hinaufrücken der unteren und Hinabrücken der oberen Tongrenze.
3. Kontinuierliches Ansteigen der Hördauer vom untersten bis zum obersten Ton.
4. Negativer Ausfall des Rinne'schen Versuches für Stimmgabeln und Lateralisation nach der gesunden Seite bei dem Weber'schen Versuch.

Bemerkenswert ist, dass diese Funktionsprüfung nur für einseitige Cochleariserkrankung gilt. — In der grössten Anzahl von Fällen beginnt das Ohrenleiden mit Reizerscheinungen (subjektiven Ohrgeräuschen), denen sich mehr oder weniger bald eine progressive Gehörstörung anschliesst, oder das Leiden setzt mit plötzlich auftretender einseitiger Taubheit ein. Bei einer kleinen Gruppe von Fällen — auch in unserem Fall — waren jedoch bei solitärem Tumor doppelseitige Hörstörungen vorhanden, und zwar auf der gegenüberliegenden Seite schwächer als auf der Tumorseite. Bruns meint, diese Tatsache durch eine Läsion des anderseitigen Hörnerven im Hirnstamm erklären zu können, was vielleicht auch auf einfacher Kompression des Nerven durch die nach dem Knochen zu gedrängten Hirnteile zurückgeführt werden kann. Bei doppelseitigen Tumoren tritt übrigens die Hörstörung beiderseits gleichzeitig auf. Differentiell diagnostisch käme gegenüber dieser Taubheit die Mittelhirntaubheit in Betracht, welche durch die sehr seltene Läsion der intrapontinen Leitungsbahn zustande kommt. Jedoch tritt diese Gehörstörung spät zu den übrigen Symptomen (vor allen Dingen gekreuzte Extremitätenlähmung) hinzu und dann meist zu gleicher Zeit doppelseitig; auch ist diese Gehörstörung nie eine vollkommene Taubheit wie oft bei den Acusticustumoren. An dieser Stelle wären auch die von Ziehen näher gewürdigten sog. **Vestibularanfälle** zu beschreiben, die schon von dem Amerikaner Dana als „cerebellar seizures" erwähnt werden und die den Menière-Anfällen

ausserordentlich ähneln. Die drei Hauptmerkmale der Anfälle sind:

1. Intensives Schwindelgefühl und vestibulare Ataxie,
2. spontaner, d. h. ohne willkürliche Augenbewegungen eintretender Nystagmus,
3. intensiver Kopfschmerz, meist zum Nacken ziehend.

Weniger konstant sind: subjektive Geräusche, Erbrechen und Doppeltsehen, oft auch Bewusstlosigkeit. Diese Anfälle deuten direkt auf eine Läsion im Bereich der Vestibularbahnen oder des cerebellaren Vestibulariscentrums.[1])

Ein zweites sehr wichtiges Lokalsymptom bildet die **cerebellare Ataxie.** Diese schon sehr lange bekannte Erscheinung darf wohl als klassisches Symptom für Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube betrachtet werden. Duchenne hat die cerebellare Ataxie sehr treffend als „Démarche de l'ivresse“[2]) bezeichnet, und in der Tat machen die cerebellar Ataktischen den Eindruck von Betrunkenen. Beim Stehen und Gehen geraten sie in ein immer stärkeres Schwanken und Taumeln, und zwar nehmen an demselben der Kopf, vor allem aber Rumpf und Beine teil. Es besteht schon beim Stehen nicht selten die Gefahr, nach einer Seite umzufallen. Starr und Stewart sehen in der Richtung des Fallens, namentlich bei dem **cerebellaren Gang,** welcher ja eine Teilerscheinung der cerebellaren Ataxie bildet, ein für die Seitendiagnose des Tumors zu verwertendes Symptom. Oppenheim bestreitet auf Grund exakter Beobachtungen die von den englischen Autoren hervorgehobenen Gesetzmässigkeiten. Im Ganzen schreitet der Cerebellarkranke trotz seines Schwindelgefühls, wenn er sich an Objekten halten kann, sicherer daher als ein Tabiker, vor allem

---

1) Ausser den Vestibularanfällen will Ziehen in fast allen seinen Fällen von Acusticustumoren eine Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes beim Anheben des Kopfes beobachtet haben.

2) Ein anderer recht passender Name, der vielfach für die cerebellare Ataxie von den Franzosen gebraucht wird, ist: „Titubation cérébelleuse“ resp. für den cerebellaren Gang: „Marche titubante“.

aber vollziehen sich bei ihm die Einzelbewegungen mit viel grösserer Präzision als bei jenem. Beim Umdrehen wird das Schwanken selbstverständlich hier wie dort stärker. Brücke hat die besprochenen Differenzen zwischen tabischer und cerebellarer Ataxie gut skizziert, indem er sagt: „Derjenige Kranke, bei dem der Gang durch eine Rückenmarksaffektion unsicher geworden ist, bewegt sich gradlinig fort, zögernd und unsicher wie der Seiltänzer, der ohne Balancierstange das Seil entlang geht, oder er schleudert und stampft mit den Beinen, aber er beschreibt nicht, wie ein Betrunkener und der Kleinhirnkranke, im Gehen auf dem Boden eine Wellenlinie.“ Die Hauptunterscheidungsmerkmale zwischen tabischer und cerebellarer Ataxie, die ich wegen ihrer grossen Wichtigkeit noch einmal kurz zusammenfassen möchte, sind folgende:

1. Die Ataxie des Tabikers verschwindet nicht bei der Rückenlage im Bett, fast stets die cerebellare.
2. Die Ataxie des Tabikers erfährt bei geschlossenen Augen und bei Erblindung eine Zunahme, beim Kleinhirnkranken geschieht dies nur ganz ausnahmsweise.
3. Die cerebellare Ataxie beschränkt sich oft auf den Rumpf und die unteren Extremitäten; beim Tabiker finden wir Ataxie aller Gliedmassen.
4. Schmerz-, Temperatur- und Tastsinn bleiben, wenn keine Komplikationen vorliegen, beim Kleinhirnkranken fast stets frei, beim Tabiker niemals.

Den Sitz der cerebellaren Ataxie glaubte man früher in den Kleinhirnwurm verlegen zu müssen, seitdem Nothnagel festzustellen gesucht hatte, dass die ausgesprochene cerebellare Ataxie nur durch direkte oder indirekte Läsion des Kleinhirnwurmes zustande kommt, während der Ausfall irgend eines Teiles der Kleinhirnhemisphäre nichts mit der Ataxie zu tun haben sollte. Doch hat sich diese Feststellung nicht als allgemein gültig erwiesen; auch die Läsion der Kleinhirnhemisphären kann, wenn auch seltener wie die des Wurmes, das typische Symptom der cerebellaren Ataxie erzeugen. Ferner können Affektionen der

mittleren Kleinhirnschenkel, des Pons und der Medulla oblongata zu einem Bilde führen, das dem der cerebellaren Ataxie fast in allen Punkten gleicht. So z. B. ist neuerdings ziemlich sicher gestellt, dass die hintere Brückenabteilung, in specie die Schleife und die Formatio reticularis es sind, welche Ataxie bedingen können, während die Fortsetzung der willkürlich motorischen Bahnen nichts damit zu tun hat. Man sieht also, dass es mitunter gar nicht leicht ist, selbst das Symptom der cerebellaren Ataxie, welches doch das konstanteste und wichtigste bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube zu sein pflegt, richtig zu bewerten. Oft ist man, um Verwechslungen mit den eben genannten in ganz andern Hirnpartien lokalisierten Ataxieformen zu vermeiden, gezwungen, auf die übrigen Symptome, welche sonst Kleinhirnaffektionen begleiten (Schwindelgefühl, Erbrechen etc.), besonders Gewicht zu legen. Differentialdiagnostisch gegenüber der cerebellaren Ataxie kommt auch die von Bruns näher beschriebene frontale Ataxie und die sog. Vierhügel-Ataxie in Betracht. Eine sehr gute Erklärung für die cerebellare Ataxie hat jüngst Lewandowsky zu geben versucht. Für ihn ist die cerebellare Ataxie eine sensorische Ataxie; sie beruht auf einer schweren Störung des Muskelsinnes, die zur Folge hat, den Verlust der Fähigkeit, die Bewegungen abzustufen, die verhältnismässige Stärke und Schnelligkeit und die Reihenfolge der einzelnen oder synergisch verbundenen Muskelkontraktionen zu regeln. Daher erhalten die Bewegungen den ausgesprochenen Charakter der Unzweckmässigkeit. Aber das Kleinhirn ist nicht nur das einzige Centralorgan des Muskelsinnes, sondern auch die Gehirnrinde ist daran beteiligt. Während das Grosshirn das Organ der bewussten Regulation darstellt, findet im Cerebellum die unter der Bewusstseinsschwelle verlaufende Kontrolle und Regulation der Bewegungen durch den Muskelsinn statt. — In manchen Fällen wurde statt der Ataxie ein mehr dem Intentionstremor gleichendes Zittern beobachtet. Stewart meint, dass das Zittern bei Kleinhirntumoren nur bei gleich-

zeitigem Hydrocephalus internus vorkomme, also ein Allgemeinsymptom sei.

Im Anschluss an die Ataxie hat Babinski eine Erscheinung beschrieben, die er als **„Asynergie cérébelleuse"** bezeichnet. Er versteht darunter eine Störung, welche es unmöglich macht, die Bewegungen zu assozieren. Das Zusammenwirken der in Betracht kommenden Muskelgruppen ist gestört, z. B. beim Gang streben die Beine nach vorwärts, während der Rumpf zurückbleibt. Babinski sieht darin ein neues, besonderes cerebellares oder cerebello-pontines Syndrom, welches auch halbseitig vorkommen soll: **Hemiasynergie.** Ebenfalls von Babinski ist ein Symptom beschrieben worden, das er **Adiadokokinésie** benennt. Es soll dies die Unfähigkeit bezeichnen, rasche alternierende Bewegungen mit einer Extremität zu machen, z. B. Beugen und Strecken des Vorderarmes. Dieses Symptom soll halbseitig auftreten und zwar in der dem Erkrankungsherd homolateralen Extremität. Diese beiden von Babinski aufgestellten Symptome werden heute von der deutschen Neurologie einstimmig anerkannt; Oppenheim meint allerdings, dass es sich nur um Teilerscheinungen der cerebellaren Ataxie handele.

Viel umstritten ist auch noch in der neusten neurologischen Literatur das Symptom der zum Krankheitsherd **homolateralen Parese,** welches von manchen als eines der bestimmtesten Herdsymptome bei einseitigen Kleinhirntumoren beschrieben wird, von vielen dagegen durchaus nicht anerkannt wird. Diese Parese soll entsprechend den Versuchen Lucianis bei kleinhirnoperierten Hunden nicht auf einer Mitläsion der Pyramidenbahnen beruhen, sondern rein cerebellaren Ursprungs sein. Als Kennzeichen dieser homolateralen Hemiparese, auch **Hemiasthenie** genannt, werden angeführt: die gleiche Beteiligung aller Muskeln, das Fehlen jeder Rigidität und jeder Reflexsteigerung, das Auftreten von ebenfalls rein cerebellarer Atonie und Hypotonie, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen. v. Monakow spricht die Vermutung aus, dass

es sich bei dieser homolateralen Hemiparese wahrscheinlich um ein Analogon zu der initialen schlaffen Hemiplegie nach apoplektischen Anfällen handele. Ausgezeichnete Beobachter, wie Oppenheim und Bruns, haben jedenfalls noch nie die eben geschilderte Parese gesehen.

Während die Allgemein- und Herdsymptome bei den eigentlichen Kleinhirntumoren und bei den Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel ziemlich konstant sind, wenn sie auch nicht alle vorhanden zu sein brauchen, sind die **Nachbarschaftssymptome** einigermassen variabel, je nach der Grösse des Tumors und der dadurch bedingten Kompression und Verdrängung benachbarter Hirnteile. Trotzdem lässt sich aus der zeitlichen Aufeinanderfolge dieser Symptome oft, wenn auch nicht immer, ein Schluss auf den Sitz des Tumors ziehen; die Tatsache, dass neben dem Acusticus sehr früh vorwiegend bestimmte Hirnnerven bei den extracerebellaren Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels ergriffen zu werden pflegen, ist von einschneidender Bedeutung. Dies gilt aber leider nur für die ersten Stadien der Krankheit; später, wenn die Nachbarschaftssymptome sich deutlich auch auf Pons, Cerebellum, Vierhügelgegend und Medulla oblongata ausgebreitet haben, bekommt das Krankheitsbild der Acusticustumoren einen derartig polymorphen Charakter, dass es nicht mehr von den eigentlichen Kleinhirntumoren zu unterscheiden ist. Ein sehr schönes Beispiel dafür bietet der mir freundlichst von Professor Oppenheim überlassene Fall, den ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. Seine Krankengeschichte lasse ich hier folgen und an der Hand derselben will ich die wichtigsten Nachbarschaftssymptome der Acusticustumoren besprechen.

Krankengeschichte.

Anamnese.

Es handelt sich um einen 44 Jahre alten Maler F. E., der vor einer Reihe von Jahren eine Nasenoperation angeblich wegen Schiefstand des Septums, auch eine Polypenextraktion durchmachte. Er erkrankte dann mit zunehmenden Schmerzen in Stirn und Nase. Nach eigener Angabe sollen die Kopfschmerzen schon recht lange bestehen. Augenblicklich klagt Patient über Brennen in den Augen; dagegen besteht keine auffällige Sehstörung, keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Seit einem Vierteljahr Verschlechterung der Sprache, Unverständlichkeit derselben; Regurgitieren der Speisen beim Schlucken und Husten, auch Verschlechterung des Gehens in demselben Jahre. Die Gehstörung betrifft das linke Bein; der linke Arm und das linke Bein soll allmählich steif geworden sein. Klagen über taubes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte, welches jedoch in der letzten Zeit nachgelassen haben soll. Vor mehr als einem halben Jahr Doppeltsehen, anscheinend echte Diplopie. Urinbeschwerden. Ohrensausen beiderseits, auf dem rechten Ohr Hörschwäche. Früher sollen Schwindelgefühl und anscheinend eintägige Kopfschmerzanfälle ohne Erbrechen bestanden haben. Im letzten halben Jahre dauernde Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirn; Erbrechen bei den Kopfschmerzen jetzt jedenfalls nicht. Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre scheint das erste gewesen zu sein, sie besteht seit über einem Jahr. In den letzten 10 Wochen verschlimmert sich die Gehstörung auffällig. Seitdem Patient schlecht hört, wird die Sprache laut. Das Ohrensausen, jetzt auf beiden Seiten vorhanden, trat erst rechts und dann links auf, und zwar rechts schon vor vielen Jahren.

Status praesens

(am 16. IX. 07 von Professor Oppenheim aufgenommen).

a) Kopf.

Weder Perkussion noch Druck in der Hinterhauptsgegend ist schmerzhaft; der Perkussionsschall ist rechts etwas heller wie links, mehr tympanitisch. Schädelgeräusche bestehen nicht.

Augen: Die Einstellung der Bulbi nach rechts macht entschieden mehr Schwierigkeit als nach links. Der Patient dreht dabei den Kopf nach rechts und spannt auch den rechten Facialis an. Nystagmus in beiden seitlichen Endstellungen, nach oben und unten ebenfalls Nystagmus. Lidschluss beiderseits gleich kräftig. Beiderseits hochgradige Stauungspapille,

rechts stärker wie links. Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Convergenz positiv. Beiderseits absolute Areflexie der Cornea, welche sich auch auf die Lider und Nasenschleimhaut erstreckt. Die spontane Blinzelbewegung erfolgt links ziemlich ausgeprägt, in geringem Grade besteht die Blinzelbewegung auch rechts.

Geruch: Beiderseits gleich. Nasenreflex beiderseits vorhanden.

Gehör: Flüstersprache links $2^1/_2$ m, rechts taub. Weber nach links lateralisiert, Knochenleitung rechts aufgehoben, links Rinne negativ.

Sprache: Stark bulbär, auffällig laut und ungleichmässig. Dysarthrie. Zunge wird grade vorgestreckt. Gaumensegel hebt sich gut. Rachenreflex fehlt. Der Mund ist in der Ruhe stark nach rechts abgewichen, der linke Mundwinkel hängt. Die rechte Nasolabialfalte ist tiefer als die linke. Kieferschluss scheint gut zu sein.

Sensibilität des Gesichtes: In beiden oberen Trigemini Hypaesthesie für Pinselberührung; Analgesie der rechten Stirngegend, Hypalgesie in der linken. In beiden Wangengegenden werden leichte Nadelstiche nicht als schmerzhaft empfunden.

b) Allgemeinstatus und Rumpf.

Es besteht vollkommene Unfähigkeit, ohne Unterstützung zu stehen. Bei dem gegenwärtigen Versuch fällt er nach links. Nachdem er jedoch die Beine gespreizt hat, kann er unter leichtem Schwanken stehen, auch unter Augenschluss. Mit doppelseitiger Unterstützung geht er ein paar Schritte und zeigt dabei das Bild der kompletten Asynergie und Ataxie. Beim Gehen ist das Schleudern besonders stark im linken Bein. — Beim Sitzen besteht eine gewisse Unsicherheit des Rumpfes; Patient muss sich oft festhalten und klagt über Brennen mit Feuer in den Augen. Beim Aufrichten aus der Rückenlage heben sich die Beine übermässig stark empor. — Es finden sich an verschiedenen Stellen des Körpers im subkutanen Gewebe kleine Neubildungen von der Beschaffenheit der Fibrome. Puls klein und frequent, ab und zu etwas unregelmässig. — Patient bevorzugt die Rechtslage, angeblich wegen des Herzens. Bauchreflex fehlt.

c) Obere Extremität.

An der linken oberen Extremität besteht deutliche Steifigkeit. Sehnenphänomene an beiden oberen Extremitäten stark gesteigert, links stärker wie rechts. Im linken Arm besteht eine hochgradige Bewegungsataxie, im rechten Arm eine geringere, resp. ein Mittelding zwischen Tremor und Ataxie, die grobe Kraft ist dabei in beiden Armen nicht merklich herabgesetzt. Die Sensibilität ist intakt. Links Diadokokinesis ganz normal, rechts ausgesprochene Adiadokokinesis.

d) Untere Extremität.

Im linken Bein ist eine mässige Rigidität nachweisbar, rechts weniger. Beiderseits Fusszittern, lebhafte Steigerung der Kniephänomene; Patellar-

klonus. Babinski rechts von der Hackengegend aus andeutungsweise auslösbar, links typisch von allen Stellen der Sohle. Oppenheim links und rechts vorhanden. Mendel-Bechterew beiderseits angedeutet. Strümpell links. In beiden Beinen starke Bewegungsataxie, aber rechts entschieden stärker als links. Auch besteht in beiden Beinen eine mässige Schwäche. Berührung und Nadelstiche empfunden. Reflex- und Abwehrbewegungen dabei sehr lebhaft. Keine Lagegefühlsstörung.

Der Patient wird Herrn Geheimrat Professor Dr. Fedor Krause zur Radikaloperation überwiesen. Der Status, welchen Geheimrat Krause am Tage vor der Operation, gestützt auf den Bericht von Professor Oppenheim, aufnahm, ist kurz folgender:

Bei dem Patienten haben sich im Laufe der letzten zwei Jahre, besonders aber seit einem halben Jahre Kopfschmerzen eingestellt, zu denen sich noch eine Reihe von Lähmungssymptomen gesellt haben.

Es besteht: Doppelseitige Stauungspapille, Nystagmus beim Blick nach rechts und links, mässige aber sichere Blickbeschränkung nach rechts, Areflexie und Anästhesie beider Corneae, aber auch Sensibilitätsstörungen in beiden Trigeminusgebieten. Erhebliche Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr, mit dem Charakter der nervösen, geringere auf dem linken Ohr, letztere wahrscheinlich nicht nervösen Ursprungs. Dysarthrie, Dysphagie, Areflexie des Gaumensegels, Parese des linken unteren Facialis, hochgradige Asynergie, cerebrale und cerebellare Ataxie, spastische Erscheinungen mässigen Grades in allen vier Extremitäten (Fuss- und Patellarklonus, Babinski, Oppenheim, Mendel, Strümpell). Diese Erscheinungen im ganzen links stärker als rechts. Dabei weniger Schwäche in den Extremitäten als Bewegungsataxie, und zwar ist diese am ausgesprochensten im linken Arm und rechten Bein.

Diagnose

(Professor Oppenheim).

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um einen Tumor (incl. Cyste) in der hinteren Schädelgrube handelt. Ueber den Ausgangspunkt kann man sich nicht bestimmt aussprechen. Jedenfalls hat der Tumor seinen Sitz vorwiegend in der rechten Seite. Nach der Anamnese und der starken Betonung der Hörstörung ist der extracerebellare Ursprung d. h. der Ausgang vom rechten Acusticus der wahrscheinlichste. Der Tumor muss dann aber schon sehr gross sein und einen starken Druck und Verdrängung auf Pons und Cerebellum ausüben. Der Ausgang vom Cerebellum mit Druck auf Acusticus und Pons ist aber nicht sicher auszuschliessen.

Am 20. IX. 07:

Operation

(Geheimerat Professor Krause).

Erste Zeit: Bildung eines Weichteilknochenlappens zur Freilegung beider Kleinhirnhälften. Knochen ausserordentlich dick und sklerotisch, Blutung mässig.

Am 21. IX. 07: Exitus letalis an Schluckpneumonie unter den Erscheinungen des Lungenödems und des Delirium cordis.

Am 24. IX. 07:

Sektion

(Privatdozent Dr. Oestreich).

Diagnose: Polysarcia cordis, Dilatatio ventriculi dextri cordis. Emphysema pulmonum. Bronchiektasis cylindrica. Bronchitis purulenta. Bronchopneumonia multiplex. Gliosarkoma cysticum cerebelli.

Gehirn: frisch in Formalin gehärtet ist im ganzen gross. An der rechten Hemisphäre sind die Gyri in toto etwas abgeflacht. Das Gehirn, von der Basis betrachtet, zeigt im rechten Kleinhirnbrückenwinkel einen taubeneigrossen knolligen Tumor, der der hinteren Hälfte des Pons und besonders der Medulla oblongata anliegt und die entsprechende Kleinhirnhemisphäre besonders in sagittaler Richtung komprimiert. Er hat sich im Pons und in dem basalen Kleinhirngebiet eine Nische, ein Bett formiert, aus dem er, wie es scheint, leicht herausgeholt werden kann. Die rechte Ponshälfte ist bis auf einen schmalen Saum atrophiert. Dem vorderen Rand des Tumors liegt der stark abgeplattete Trigeminus an, ein zweiter Wurzelanteil ist mit dem Tumor leicht verwachsen, eingeschnürt und grau verfärbt. Von den andern Hirnnervenwurzeln lässt sich nur soviel sagen, dass auch der Abducens, Facialis und Acusticus sowie der Glossopharyngeus-Vagus in den Bereich der Tumorwirkung fallen, ohne dass sie sich jedoch mit Sicherheit isolieren und abgrenzen liessen. Sie sind sicher zum Teil stark atrophiert. Abgeflacht ist auch die linke Ponshälfte. — Ob der Tumor von einem der basalen Hirnnerven oder vom Cerebellum ausgeht, ist nicht bestimmt zu sagen.

Ausdehnung des Tumors in sagittaler Richtung 5, in transversaler Richtung 3 cm. Die Hirnnerven, besonders der siebente und achte, auch in transversaler Richtung abgeflacht.

Beide Seitenventrikel mässig erweitert, beim Einschneiden entleert sich eine mässige Menge von klarem Liquor.

Epikrise.

Als wichtig für die Beurteilung unseres Falles ergibt sich zunächst die bei dem Patienten seit über einem Jahre bestehende Hörstörung centralen Charakters rechts, die mit subjektiven Reizerscheinungen wie „Ohrensausen" begann. Wenn auch die doppelte Hörstörung, wie sie zuletzt bei dem Patienten bestand, an einen doppelten Acusticustumor denken lassen würde, so spricht doch der negative Ausfall des Rinne'schen Versuches links und die Lateralisation des Weber'schen Versuches nach links absolut dagegen; es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit links nur eine periphere Ohrenerkrankung vorhanden gewesen. — Das Vorhandensein der Stauungspapille lässt zusammen mit den anderen Erscheinungen keinen Zweifel darüber, dass es sich wirklich um eine raumbeschränkende Erkrankung der hinteren Schädelgrube handelt. Die Tatsache, dass die Stauungspapille rechts stärker wie links ist, ist nur mit Vorsicht für eine Seitendiagnose des Tumors zu verwerten. Viel bestimmter weisen uns andere Symptome auf die rechte Seite hin, so z. B. die **Blicklähmung** nach rechts. Die sog. associierte Blicklähmung erfolgt erfahrungsgemäss bei einseitigem Kleinhirntumor nach der Seite der Läsion; sie besteht in einer der mit dem Tumor gleichseitigen Abducenslähmung koordinierten Lähmung des kontralateralen Rectus internus nur für die seitliche Blickrichtung und ist aufzufassen als ein Nachbarschaftssymptom, verursacht durch Druck auf das Centrum für die Seitwärtsbewegung beider Bulbi in der Gegend der Abducenskerne. Leider erlaubt uns der **Nystagmus,** den unser Fall zeigt und der nach Bruns oft ein Vorläufer der Augenmuskellähmung sein soll, keinen Rückschluss auf den Sitz des Tumors. Gewöhnlich pflegt nämlich der Nystagmus auf der Seite der Erkrankung stärker gefunden zu werden als auf der gesunden. Dagegen spricht die im

ganzen links stärker ausgesprochene **spastische Lähmung** einmal für eine Beteiligung des Pons, dann aber für den Sitz des Tumors auf der rechten Seite. Dass der Patient auch rechts eine Parese des Armes und Beines darbot, beweist, dass der Tumor die Pyramide der gegenüberliegenden Seite komprimiert resp. an den entsprechenden Rand des foramen occipitale magnum gedrückt haben muss. Ueberhaupt bestehen ja bezüglich der Läsion der Pyramidenbahnen alle nur denkbaren Möglichkeiten: doppelseitige Parese, gleichseitige Parese, gekreuzte Parese und, wie in unserem Fall, **spastische Tetraparese**. Man muss nach Ziehen solche wechselnde Beeinflussungen der Pyramidenbahnen vonseiten des Tumors auf Differenzen in seiner Hauptdruckrichtung, die sich im Wachsen der Neubildung geltend machen, beziehen. Auch **die Sensibilitätsstörungen im Bereich der beiden Trigemini** lassen sich mit Druck auf den Pons in Zusammenhang bringen. Ob es sich dabei um radikuläre oder nukleäre Lähmung des sensiblen Anteils der Quinti handelt, dürfte kaum zu entscheiden sein. Während aber sonst die sensiblen Bahnen gegenüber leitungshemmenden Läsionen eine grössere Widerstandsfähigkeit besitzen, — auch bei den Kleinhirntumoren sind, wie schon erwähnt, sensible Störungen an Rumpf und Extremitäten selten — haben wir hier in unserem Fall ein stärkeres Hervortreten der sensiblen Störung, was von den meisten Autoren bezüglich des Trigeminus bestätigt wird. Gewöhnlich gehen den Ausfallssymptomen (Sensibilitätsdefekten) Reizsymptome (Parästhesien und Neuralgien) voraus. Auch unser Patient klagte über ein taubes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte. Uebrigens beansprucht die **Anästhesie der Cornea**, welche ebenso wie die **Areflexie** sehr frühzeitig auftritt, nach Oppenheim den Wert eines Frühsymptoms. **Die kontralaterale Facialislähmung** im linken unteren Facialis ist ebenso wie die kontralaterale Extremitätenlähmung zu erklären mit einem Druck, welchen die dem Tumor gleichseitige Pyramide im Pons oberhalb des Facialiskernes erlitten hat. Auffällig ist indess, dass der

rechte Facialis, der doch direkt neben dem Acusticus liegt, gar keine Ausfallserscheinungen zeigt. Wie dies Verschontbleiben des Facialis auf der Seite des Tumors, was übrigens in der Literatur von vielen Autoren schon hervorgehoben wird, zu deuten ist, bleibt unklar. Ein weiteres Ponssymptom ist die bei dem Patienten nachweisbare **Dysarthrie.**[1]) Auf die Ponsdysarthrie hat schon v. Leyden aufmerksam gemacht, indem er eine Läsion der Sprachbahnen in den Pyramiden annahm. Dass die Dysarthrie in unserem Fall so ausgesprochen war, geht ungezwungen daraus hervor, dass zu der Ponsdysarthrie durch Mitläsion des Bulbus sich noch eine bulbäre Dysarthrie hinzugesellt. Ferner konnte man aus den übrigen bulbären Symptomen, der **Dysphagie** und der **Pulsbeschleunigung,** schliessen, dass der Tumor sich schon in einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium befinden musste. Wenn trotz dieses vorgeschrittenen Stadiums kein Erbrechen auftrat, so hat das vielleicht darin seinen Grund, dass der Tumor sich verhältnismässig langsam entwickelte, sich so zu sagen einschlich. Becker meint, dass man die Seltenheit des Erbrechens gegen intracerebellaren Sitz verwerten könne.

Interessant an unserem Fall ist noch das in der Anamnese erwähnte **Doppeltsehen,** welches vielleicht mit Vestibularanfällen in Verbindung zu bringen ist, vielleicht aber auch nur den Ausdruck einer latenten Abducensparese darstellt. Ferner sind die **Urinbeschwerden** des Patienten nicht ganz gewöhnlich; diese sind aber immerhin schon beobachtet und vielleicht zu erklären mit Läsion von Pons und Medulla oblongata; möglicherweise deuten sie aber auch auf eine durch den erhöhten cerebrospinalen Druck verursachte temporäre Lähmung des Centrum vesico-spinale. — Die multiplen Tumoren, welche der Patient in der Haut hatte, sind, vorausgesetzt, dass sie mit den peripheren

1) Es ist hervorzuheben, dass Nothnagel dem Cerebellum eine Rolle bei der Artikulation der Laute zuschrieb und die Sprachstörung als Analogon der übrigen Koordinationsstörungen auffasste, eine Ansicht, die jetzt allgemein verlassen sein dürfte.

Nervenstämmen in Verbindung standen, wahrscheinlich als generalisierte **Dermoneurofibromatose** aufzufassen und stellen dann eine schon öfter beschriebene Begleiterscheinung der **centralen Neurofibromatose** dar, wie Henneberg und Koch, auch v. Monakow die Neigung des N. acusticus zur Tumorbildung im Kleinhirnbrückenwinkel bezeichnet haben. Leider musste bei der Autopsie aus äusseren Gründen die Untersuchung der Hauttumoren unterbleiben. — Nicht ganz ohne Belang ist endlich die Aeusserung des Kranken, auf der gesunden Seite nicht liegen zu können, angeblich wegen des Herzens; in Wirklichkeit dagegen mag es sich um die gerade bei den Acusticustumoren schon öfter beobachtete Tatsache gehandelt haben, dass bedenkliche bulbäre Symptome auftreten, wenn der Kranke auf der gesunden Seite liegt, weil der Tumor dann auf die Medulla oblongata drückt.

Die Sektion bestätigte die Diagnose: „Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel" vollauf und erklärte auch den Umstand, dass man zweifelhaft sein konnte, ob der Tumor nicht doch vom Cerebellum selbst ausginge. Denn noch der Sektionsbefund gestattet uns keineswegs zu sagen, ob der Tumor ein ursprünglich cerebellarer ist oder einem der basalen Hirnnerven angehört.

Die differentielle Diagnose der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel hat also intra vitam in allererster Linie die Frage zu berücksichtigen: ist der Tumor intra- oder extracerebellar? Dass diese Frage oft schwer oder garnicht zu entscheiden ist, beweist unser Fall. Es wird im allgemeinen angegeben, dass die Lokalisation eines Hirntumors nicht aus dem augenblicklichen Zustandsbild, sondern stets aus der Entwicklung des Zustandsbildes bestimmt werden dürfe. In der Tat ist die Entwicklung der in Frage stehenden Tumoren oft eine so prägnante, dass bezüglich ihrer Diagnose wohl kaum Zweifel auftauchen dürften. Wo sich eine langsam progrediente nervöse Schwerhörigkeit mit einem der eben angeführten

Nachbarschaftssymptome von seiten der Organe der hinteren Schädelgrube kompliziert, ist immer der begründete Verdacht eines Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel vorhanden. Die Frage, ob der Tumor intra- oder extracerebellar sitzt, ist nach folgenden Gesichtspunkten zu beurteilen. Stellen sich frühzeitig Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille und Schwindel ein und sind in späteren Stadien der Trigeminus, Abducens, Facialis und Acusticus verhältnismässig leicht betroffen, so muss man an einen intracerebellaren Tumor denken. Treten dagegen Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille und Schwindel erst relativ spät auf, sind aber die Erscheinungen von seiten der genannten Hirnnerven frühzeitig recht schwere, sind auch Artikulation, Phonation und Schluckakt betroffen, so ist immer an extracerebellare Tumoren mit Druckerscheinung auf Pons und Cerebellum zu denken. Trotz dieser Gesichtspunkte war in dem vorliegenden Falle die Entscheidung, ob intra- oder extracerebellar, nicht möglich, und so geht es nach den Erfahrungen vieler Neurologen oft in Fällen, die in relativ vorgeschrittenem Stadium zur Behandlung kommen. Wenn der von Bruns geäusserte Wunsch in Erfüllung ginge, dass die Kranken mit einem Hirntumor relativ früh sachverständig beobachtet werden könnten, so wäre die Diagnose oft sicherer. Die Erfüllung dieses Wunsches scheitert aber an der Tatsache, dass gerade die Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel oft recht geringe Prodromalerscheinungen machen und dadurch erst spät in Behandlung kommen, wo man dann auf die nicht immer ganz exakten anamnestischen Angaben, namentlich die einseitige Hörstörung, angewiesen ist. — Die zweite Frage, die differentiell diagnostisch in unserem Falle in Betracht kam, war die: handelt es sich nicht vielleicht um einen intrapontinen Tumor? Die ausgesprochenen Ponssymptome, die unser Fall bot, liessen zum mindesten die Möglichkeit eines solchen natürlich gänzlich inoperabelen Tumors offen. Sprachen auch die doppelseitigen Trigeminussymptome, die spastische Tetraparese und die Blicklähmung nach

rechts für eine Ponsläsion, die eben als Druckwirkung erklärt werden konnte, so sprachen doch das Vorhandensein einer Stauungspapille, das Auftreten von Kopfschmerzen, das Fehlen einer alternierenden Hemiplegie nach einem der bekannten Typen dagegen. Uebrigens ist von Oppenheim ausnahmsweise auch dann Stauungspapille bei pontinen Tumoren beobachtet worden, wenn die Tumoren gegen den IV. Ventrikel vordrangen und Hydrocephalus verursachten. Auch dieser Hydrocephalus internus chronicus kann gelegentlich differentiell diagnostische Schwierigkeiten bereiten, indem er durch das Vorhandensein von Herdsymptomen, die sich genau mit den bei den Acusticustumoren beschriebenen decken, einen derartigen Tumor vortäuscht. Zum mindesten ist es immer berechtigt, an den Hydrocephalus acquisitus zu denken. Auf die genauere Unterscheidung zwischen Hirntumor und Hydrocephalus will ich hier nicht näher eingehen und verweise ich diesbezüglich auf die neuesten Publikationen von Oppenheim und auf die sehr eingehende Arbeit von Finkelnburg. (Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor und chronischem Hydrocephalus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Nr. 25, 1905.) An Tumoren des Mittelhirns liess unser Fall kaum denken, da ja ausser der pontinen Blicklähmung und dem Nystagmus keinerlei Symptome von seiten der Augenmuskeln, vor allen Dingen keine ausgesprochene Ophtalmoplegie vorhanden war; auch cerebrale Tumoren kamen nicht in Betracht.

Unter **Fehldiagnosen,** welche die Literatur bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel anführt, erwähne ich nur die Meningitis chronica serosa, die Bulbärparalyse, die Trigeminusneuralgie, die multiple Sklerose, den Kleinhirnabscess, die Lues cerebelli, letztere ist ja leicht durch eine spezifische Kur auszuschliessen. Dagegen kann im Anfang, wo noch ausser der Beteiligung des Acusticus andere Hirnnervenstörungen fehlen, das Krankheitsbild der Acusticustumoren namentlich dann, wenn Vestibularanfälle vorhanden sind, sehr der Menière'schen Krankheit

ähneln. Nie auch darf bei Berücksichtigung der Differentialdiagnose vergessen werden, dass Geschwülste, die vom Felsenbein (Osteosarkome) oder von der Dura desselben (Psammome, Sarkome) ausgehen und in den Kleinhirnbrückenwinkel vorwachsen, dasselbe Krankheitsbild bedingen können, wie die Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel selbst.

Was nun die **Aetiologie der Acusticustumoren** anbelangt, so ist dieselbe noch ziemlich dunkel. Sicher ist, dass weder angeborene noch nervöse Dispositionen bei den bisher beobachteten Fällen eine grosse Bedeutung haben, auch durch den Beruf erzeugte funktionelle Ueberanstrengungen des Hörnerven scheinen nicht in die Wagschale zu fallen; dagegen spielt in vielen Fällen das Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle. Auch bei dem in dieser Arbeit benutzten Oppenheim'schen Fall kann man, wenn man will, die Nasenoperation als Trauma bezeichnen. Allerdings liegt hier die Sache wahrscheinlich so, dass das Trauma den Tumor nicht hervorgerufen, sondern nur manifest gemacht hat. Man hat bezüglich der eigentlichen **Pathognese** auch hier kongenitale Entwicklungsanomalien in der hinteren Schädelgrube anschuldigen wollen und geglaubt, dass als wirklicher Ausgangspunkt ein embryonaler Gewebsrest aufzufassen sei, ein Rest der sog. Nervenleiste, aus der sich der V., VII., VIII., IX. und X. Hirnnerv entwickelt. Das Trauma wäre dann also hier als auslösende Ursache für das pathologische Wachstum dieser Nervenleiste anzusehen.

Etwas mehr Klarheit herrscht über **die histologische Struktur der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel**. Der in dieser Dissertation beschriebene Krankheitsfall bot das Bild eines Gliosarkoms, von dem es zweifelhaft bleibt, ob es wirklich von dem N. acusticus seinen Ausgang genommen hat. Bruns bemerkt, dass die wirklichen Gliosarkome, also eine Kombination von Gliom und Sarkom, ausserordentlich selten sind und meist eine Verlegenheitsdiagnose darstellen. Es ist wohl sicher, dass es sich in unserem Fall um einen vorwiegend sarkomatösen Tumor

handelte, zumal alle Kennzeichen eines Hirnsarkomes, das Formieren eines Bettes und die starke Kompression der bedrängten Hirnteile mit sekundärer Atrophie vorlagen, während ja bekanntlich das Gliom der Hirnsubstanz nicht expansiv, sondern infiltrierend wächst. Das Gliosarkom war cystisch degeneriert, was man ziemlich häufig beobachtet. An diese Möglichkeit hatte Professor Oppenheim bei Stellung seiner Diagnose sofort gedacht, allerdings erwog er auch die Möglichkeit, dass eine echte Cyste mit Tumorsymptomen vorliege. Es können nämlich gerade vom IV. Ventrikel solche Cysten ausgehen, besonders in der Gegend des N. acusticus. Meist finden wir jedoch im Kleinhirnbrückenwinkel Fibrome, Fibrosarkome, die direkt aus der Scheide des Acusticus entstehen und stets extradural liegen; nicht selten wird durch die Geschwülste der Nerv vollkommen ersetzt. Schon Virchow beschreibt diese Geschwülste in seinem Geschwulstwerk, gibt ihnen aber den Namen Acusticusneurome, einen Namen, den wir heute als inkorrekt bezeichnen müssen. Wir wissen seit v. Recklinghausens Untersuchungen, dass es sich bei der Entstehung der Neurofibrome, auch des Acusticus, um eine Wucherung der bindegewebigen Anteile des Nerven, vor allem des Endo-, Peri- und Epineuriums handelt. Seltener sind im Kleinhirnbrückenwinkel aufgefunden worden: Cholesteatome, Fibropsammome, Endotheliome, metastatische Krebsknoten.

Vorkommen, Verlauf und Ausgang der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel stellen sich folgendermassen dar: das Alter der Betroffenen schwankt zwischen 30 und 55 Jahren. Das männliche Geschlecht ist vorwiegend befallen; ungefähr ein Drittel gehört dem weiblichen, zwei Drittel dem männlichen Geschlecht an. Wenn auch natürlich ein Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel zu den relativ seltenen Erkrankungen gehört, so ist doch in der letzten Zeit, namentlich seitdem man den klinischen Symptomenkomplex besser umgrenzt und von den eigentlichen intracerebellaren Tumoren zu unterscheiden gelernt hat, eine beträchtliche Anzahl von Fällen bekannt geworden.

Die **Prognose** dieses Leidens ist, wie bei allen Hirntumoren, wenn nicht chirurgische Hilfe gebracht wird, ausnahmslos letal zu stellen. Die **Dauer des Leidens** ist von Henneberg und Koch auf durchschnittlich 14 Monate berechnet worden. Gewöhnlich setzt die Krankheit schleichend ein, um langsame aber kontinuierliche Fortschritte zu machen. Die Qualen, welche die Patienten in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit zu erdulden haben, können sich bis zu einer unerträglichen Höhe steigern. Die unheilbare Erblindung, die wütenden Kopfschmerzattacken, das stetig andauernde Erbrechen können den Patienten bis zum Selbstmord treiben; schliesslich erlöst der Tod die Kranken im tiefen Coma.

Es war also von jeher eine Forderung ärztlicher Ethik, diesen armen Mitmenschen, welche wahre Tantalusqualen zu erdulden haben, Hülfe zu bringen. Da nun therapeutisch die innere Medizin vollkommen versagte, — vor der Quincke'schen Lumbalpunktion ist zu warnen, weil plötzliche Todesfälle bei ihr beobachtet sind — so musste ein chirurgischer Eingriff als einziger Weg zur Rettung jener Unglücklichen angesehen werden. Wie ich schon in der Einleitung zu dieser Arbeit andeutete, ist das Dogma von der Intangibilität der Kleinhirntumoren gefallen und dank der genialen Technik verschiedener Chirurgen, vor allem aber von Fedor Krause, sind wir heute soweit, dass wir auch kühn diese Tumoren in Angriff nehmen. Wenn wir nun fragen, ob der chirurgische Eingriff bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel berechtigt ist, so müssen wir die Frage entschieden bejahen. Gewiss ist es möglich, dass die Chirurgen trotz der vorherigen genauen Lokaldiagnose der Neurologen den Tumor so gross finden, dass eine vollständige Ausschälung nicht erreichbar ist, gewiss ist es möglich, dass der angenommene Tumor entweder ein Hydrocephalus internus ist, der das Bild des Acusticustumors in allen seinen Symptomen vorspiegelte, oder dass der Tumor sich als eine vom Os petrosum ausgehende Geschwulst entpuppt, gewiss müssen wir auch die grosse Gefährlichkeit der Operation zuge-

stehen, aber was will das alles besagen gegen de facto geheilte Fälle, welche die Chirurgen aufzuweisen im Stande sind. Die Gefährlichkeit des Eingriffs ist darin begründet, dass die Chirurgen nicht nur grosse Muskelmassen loslösen und in der Nähe von grossen venösen Blutleitern und der Medulla oblongata operieren müssen, sondern auch gewärtig sein müssen, einen postoperativen Shok infolge des starken Blutverlustes oder eine postoperative Schluckpneumonie, an der auch der besprochene Fall von Professor Oppenheim zu Grunde ging, zu erleben. Jedenfalls werden eine noch kräftige Konstitution des Patienten, eine scharfe Abkapselung des Tumors und ein nicht zu tiefer Sitz, sowie ein Ausbleiben einer grösseren Hämorrhagie nach der Enukleation die Chancen für das Gelingen der Operation sehr erheblich verbessern. Was uns aber vor allem not tut, ist eine **Frühdiagnose** dieser so heimtückischen Krankheit. Die Frühdiagnose stützt sich auf die von Oppenheim als charakteristisch bezeichnete Trias: Areflexie der Cornea, Blicklähmung und Acusticusaffektion. Wenn es uns auch nicht gelingen wird, die allerersten Anfänge des Tumors zu beobachten, — diese Tumoren machen ja bekanntlich leider erst Erscheinungen, wenn sie bis zu einer gewissen Grösse herangewachsen sind — so müssen wir doch in Zukunft diese Krankheit diagnostizieren und operieren, noch ehe hemiplegische Störungen und Reizerscheinungen von seiten der Medulla oblongata vorhanden sind und noch ehe aus der Stauungspapille sich eine Sehnervenatrophie entwickelt. „Das höchste Ziel, das wir erreichen", so sagt Bruns, „würde das sein, gar nicht auf die Allgemeinsymptome, die ja zum Teil direkt eine Gefährdung des Lebens bedingen, zu warten, sondern allein auf die lokaldiagnostischen Momente hin zu operieren. Allein die Erreichung dieses Zieles wird wohl immer ein Ideal bleiben, denn die Diagnose »Tumor der hinteren Schädelgrube« ist erst dann sicher, wenn wenigstens einige der Allgemeinsymptome — am besten auch die Stauungspapille — vorhanden sind." Frazier geht sogar soweit, zu fordern, dass man zur Operation schreiten soll, sobald die Diagnose „leidlich sicher" ist.

Wenn es mir auch fern liegt, die von Fedor Krause zuerst eingeführte und dann von vielen Chirurgen akzeptierte Operationsmethode genauer schildern zu wollen, — Krause selbst hat zuletzt seine Methode mit allen Einzelheiten in Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie besprochen — so möchte ich doch auf die Hauptpunkte der auch für den Neurologen interessanten und wichtigen **Operation zur Freilegung des Kleinhirns** hinweisen. Während frühere Operateure (Stieglitz, Gerster, Lilienthal, Ferrier u. a. m.) oberhalb des Tentoriums am Hinterkopf trepanierten, den Occipitallappen des Grosshirns hochhoben und das Tentorium spalteten, gebührt Fedor Krause das Verdienst, uns den einzig richtigen Weg gezeigt zu haben — nämlich unterhalb des Tentorium cerebelli. Ist eine bestimmte Seitendiagnose zu stellen, so wird Haut, Periost und Knochen in einer Linie durchtrennt, die vom hinteren unteren Ende des Warzenfortsatzes an dessen hinterem Rande nach oben und dann im Bogen etwas über die Protuberantia occipitalis externa hinaus und von da wieder nach unten geht; der Knochenlappen wird dann so abgebrochen, dass der hintere Rand des foramen occipitale magnum stehen bleibt. Ist die Seitendiagnose nicht sicher, so muss man auf beiden Seiten in entsprechender Weise öffnen. Die Dura wird in derselben Form wie der Knochen umschnitten. Man kann dann die ganze untere Fläche des Kleinhirns, die seitlichen Ränder desselben und die Hinterfläche der Felsenbeinpyramide übersehen. Krause rät auf Grund seiner Erfahrungen, die Operation immer zweizeitig zu machen, auf die Bildung eines osteoplastischen Lappens zu verzichten und den Knochen zu opfern, da die Schädelöffnung dann rascher von statten gehe. Ein Hirnprolaps sei kaum zu befürchten, da das Kleinhirn unter den dicken Occipitalmuskeln auch ohne Knochen genügend geschützt sei.

Bezüglich der **Kasuistik der operierten Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel** bemerken wir folgendes: Aus dem Jahre 1905 stammt eine Arbeit von Frazier, der an einer Tabelle, 116 Fälle von Kleinhirntumoren aus der

Literatur enthaltend, zeigt, dass die Zahl der erfolgreichen Operationen im Steigen begriffen ist. Die Mortalität soll danach von 70 % auf 38 % (?) gesunken sein. Becker dagegen warnt in seinem ausgezeichneten Aufsatz „Operation eines Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel" davor, bindende Schlüsse aus derartigen Statistiken ziehen zu wollen; denn das Resultat werde natürlich erheblich gefälscht dadurch, dass die zweifellos günstig verlaufenen Fälle alle, von den missglückten aber nur ein Teil veröffentlicht werde. Sagt doch ein französischer Autor: „La statistique est le mensonge en chiffres". Oppenheim, der wohl über die grösste Anzahl von Fällen verfügt, schätzt noch in seinem in neuer Auflage erschienenen Werk „Ueber Geschwülste des Gehirnes" die Mortalität der an Kleinhirntumoren Operierten auf ca. 71 %. In Wirklichkeit mag der Prozentsatz noch viel höher sein, wenn man auch diejenigen noch hinzurechnet, die nicht bei der Operation, sondern direkt im Anschluss daran oder kurze Zeit nachher — von den von Fedor Krause mit Erfolg operierten Fällen lebte zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit nur noch ein einziger — sterben. Immerhin dürfen wir von der Operation nicht abstehen, denn schon Victor Horsley hat darauf hingewiesen, dass grössere Substanzverluste im Schädel im stande sind, die schweren Symptome des Hirndrucks zu mindern oder zu beseitigen. Wenn also die Chirurgen erst bei der Operation entdecken, dass der Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel aus einem der vorhin angeführten Gründe nicht operabel ist, so ist doch die Operation nicht vergeblich gewesen, denn die Trepanation an sich wirkt, wie auch der Hamburger Nervenarzt Sänger an einem grossen Material bestätigen konnte, ausserordentlich günstig auf den Patienten ein. Diese „Trépanation décompressive" hat nicht nur zur Folge, dass von den lästigen Allgemeinsymptomen die schweren Kopfschmerzen aufhören, sondern sie vermag sogar den Uebergang von Stauungspapille in Atrophie des Sehnerven zu verhindern. Vorausgesetzt ist natürlich dabei, dass man einen Zeitpunkt zur Operation wählt, wo die Herab-

setzung des Sehvermögens eben begonnen hat. Mit der **Palliativtrepanation** können wir somit an sonst inoperablen Fällen zwar nicht die vollständige Heilung, d. h. ein Verschwinden der Herdsymptome erzielen, wohl aber eine Linderung der Leiden und ein Ausbleiben der Erblindung.

Die eben genannten Tatsachen berechtigen zu der Hoffnung, dass die Krause'sche Operation zur Freilegung des Kleinhirns nie wieder ganz von der Bildfläche verschwinden wird, und, während sie jetzt nur von wenigen Chirurgen ausgeführt wird, sich allmählich ihr Bürgerrecht erwerben wird. Misserfolge dürfen uns nicht schrecken. Wenn wir die Geschichte der Chirurgie überblicken, so sehen wir, dass häufig Operationen, die jetzt gang und gäbe sind, früher — ich erinnere nur an die Laparatomie — eine bedeutende Mortalität aufzuweisen hatten, was auch zum Teil daran lag, dass eben viele von Hause aus inoperable Fälle noch operiert wurden. Die Chirurgen müssen noch, wenn es möglich ist, ihre Technik verbessern, die Neurologen ihre Diagnostik verfeinern und die Diagnose „Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel" so früh, wie es irgend geht, stellen, dann wird und muss es gelingen, mit der Krause'schen Operation, die entschieden noch eine grosse Zukunft hat, viele Mitmenschen einem sicheren und grausamen Tode zu entreissen. Auch hier gilt, wie überall in der Medizin, der Wahlspruch: „Numquam retrorsum!"

Zusammenfassung.

I.

Das durch die Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel bedingte Krankheitsbild ist viel weniger einförmig, als man bei dem so stereotypen Sitz der Tumoren annehmen sollte.

II.

Differentiell diagnostisch ist meist die Frage, ob es sich um Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel oder um Tumoren der Kleinhirnhemisphäre selbst handelt, schwer zu entscheiden; nur wenn Hirnnervensymptome speziell vom Acusticus lange Zeit den übrigen Symptomen vorangehen, gewinnt die Diagnose „Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel" an Wahrscheinlichkeit. Auch sonst kann die Differentialdiagnose, wenn die Kompressions- und Verdrängungserscheinungen auf die anliegenden Hirnteile wie Pons, Cerebellum und Medulla oblongata hochgradig sind, sehr erschwert werden.

III.

Es ist von eminenter praktischer Wichtigkeit, eine Frühdiagnose zu stellen; diese hat sich nach dem heutigen Stand der Kenntnisse besonders auf die Oppenheim'sche Trias (Areflexie der Cornea, Acusticusaffektion, einseitige Blicklähmung) zu stützen.

IV.

Die von Fedor Krause angegebene Methode zur Freilegung des Kleinhirns bietet die meisten Chancen, die Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel operativ anzugreifen. Erweist sich der Tumor bei der Operation als inoperabel, so ist die Operation als Palliativtrepanation zur Herabsetzung des intracraniellen Drucks nicht umsonst ausgeführt worden, sondern schafft dem Patienten Linderung.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Oppenheim für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Geheimrat Fleiner für die Erstattung des Referates meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.

1. Babinski: Asynergie cérébellaire et Diadokokinésie. Revue neurologique 1902, Nr. 21.
2. Becker: Operation einer Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel. Deutsches Archiv für Klin. Med., Bd. 89, 1906.
3. v. Bergmann: Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten, 1899, 3. Aufl.
4. Bing: Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme, 1907.
5. Boettiger: Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren. Neurolog. Centralblatt 1898, Nr. 6.
6. Borchardt: Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 33, 1905.
7. Borchardt und Seiffer: Sitzungsbericht Neurolog. Centralbl., Bd. 23 und 25.
8. Böhm: Ueber cerebellare Ataxie nebst einem Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten. Inaug.-Dissertation Strassburg 1891.
9. Bruns: Die Geschwülste des Nervensystems, 1908.
10. Dana: The cerebellare Seizure (cerebellar fits), a syndrome characteristic of cerebellar Tumours. New-York Med. Journ. 11, Jan. 1905.
11. Frazier: Referat im Chirurg. Centralbl. 1905, p. 757.
12. Funkenstein: Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 14.
13. Hartmann: Die Klinik der sog. Tumoren des N. acusticus. Zeitschr. f. Heilkunde 1902.
14. Henneberg und Koch: Ueber centrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirns (Acusticus-Neurome). Archiv f. Psychiatrie, Bd. 36, H. 1, 1902.
15. Jacobsohn und Jamane: Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29.
16. Krause, Fedor: Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 38, H. 3.
17. Krause, Fedor: Operationen an der hinteren Schädelgrube. Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 81, 1906.

18. Luciani: Das Kleinhirn im Ergebnis der Physiologie. Verl. von Ascher und Spiro, III. Jahrg. 1904.
19. v. Monakow: Gehirnpathologie. Wien 1905.
20. v. Monakow: Ueber Neurofibrome der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
21. Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
22. Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirnes. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, 9. Bd, III. Abt., 2. Aufl., 1902.
23. Oppenheim: Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Grenzgebiete der Med. und Chir., Bd. 6.
24. Oppenheim: Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems. Festschrift für E. v. Bergmann, 1907.
25. Seiffer: Ueber die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Med. Klinik 1907, H. 1.
26. Schuster: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.
27. Starr, Allen: Tumours of the brain in children. Med. News, June 1886.
28. Stewart und Holmes: Symptomatology of cerebellar tumours; a study of fourty cases. Brain 1904, Bd. 27.
29. Stolte: Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirngeschwülste. Inaug.-Dissertation, Berlin 1889.
30. Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3, p. 295.
31. Ziehen: Ueber Tumoren der Acusticusregion. Med. Klinik 1905, Nr. 34—35.

Lebenslauf.

Verfasser, Richard Siegfried Sieskind, mosaischer Konfession, Sohn des verstorbenen Kaufmanns Adolf Sieskind, wurde am 16. Juni 1883 zu St. Petersburg als deutscher Reichsangehöriger geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Königl. Französ. Gymnasium zu Berlin, welches er Michaelis 1902 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 13. Oktober desselben Jahres bezog er die Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Im Sommersemester 1904 liess er sich in Freiburg i. B. immatrikulieren, woselbst er am 2. August 1905 seine ärztliche Vorprüfung bestand. Am 13. Oktober 1905 liess er sich wiederum in Berlin in der medizinischen Fakultät inskribieren und blieb dort bis März 1907. Die letzten beiden Semester (Sommersemester 1907, Wintersemester 1907/08) verbrachte er in Heidelberg, wo er an der Grossh. Badischen Ruprecht-Karls-Universität studierte. In Heidelberg absolvierte er auch sein ärztliches Staatsexamen, welches er am 20. Juni 1908 mit Erfolg beendigte; am 26. Juni 1908 promovierte er als Doktor.

Während seiner bisherigen Studienzeit besuchte er die Kliniken, Kurse und Vorlesungen folgender Herren:

Abelsdorff, v. Bergmann (†), Borchard, Bruns, Emmerling, Ernst, Feer, E. Fischer, Fleiner, B. Fränkel, Fromm, Gaupp, Greeff, Hegener, Hertwig, Hildebrand, v. Hippel, Kermauner, Kiliani, Knauff, Knoop, Kraus, W. Krause, v. Kries, Kümmel, Lesser, v. Leyden, Liebreich, Liepmann, E. Meyer, M. Michaëlis, J. Munk (†), Narath, Neumann, Nissl, Olshausen, Orth, v. Rosthorn, Rubner, Schwalbe, Schwendener, Starck, Strassmann, Strauss, Trendelenburg, H. Virchow, Waldeyer, Warburg, Weismann, Wiedersheim.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen wärmsten Dank aus.